Lane Medical Library

Über Ostitis fibrosa localisata
und die
Differential-Diagnose zu dem Osteosarkom
(des Oberschenkels).

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT 22 1930

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Wilhelm Rogner

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Über Ostitis fibrosa localisata
und die
Differential-Diagnose zu dem Osteosarkom
(des Oberschenkels).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Wilhelm Rogner

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der bayrischen
Ludwig-Maximilians-Universität München.
Referent: Prof. Dr. Julius Fessler.
Gegenreferent: Geheimrat Prof. Dr. Lexer.
1928

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0045

Seit 1891 kennen wir die Ostitis fibrosa als ein selbständiges Krankheitsbild. Man hatte bis dorthin manche von den echten Geschwülsten abweichende Krankheitsformen gefunden, doch konnte man sie nie in voller Klarheit deuten.

So werden uns von Scouletton 1841 und Moselig 1868 Fälle von lokaler Malazie berichtet, die wir heute wohl zur Ostitis fibrosa rechnen. 1889 veröffentlicht Hirschberg eine Osteomalazie mit Erweichungszysten, doch schon vor ihm nahm Virchow 1876 erweichte Tumoren für diese Art von Krankheitsbildern an. Lange Jahre, ja Jahrzente blieb diese, Virchows Ansicht, vorherrschend, trotzdem von Recklinghausen 1891 in eingehenden pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchungen dieses Krankheitsbild als eine selbständige Erkrankung schilderte und ihr den Namen Ostitis fibrosa beilegte.

In der Folge kamen die Ansichten über die Ostitis fibrosa Recklinghausens nicht zur Ruhe, interessierten sich doch Chirurgen, Interne, Pathologen und Röntgenologen in gleicher Weise dafür. Neue Tatsachen, neue Theorien tauchten auf und gaben den Anlass neue Namen einzuführen: Miculicz bezeichnete sie als Osteodystrophia juvenilis d. h. als eine Erkrankung der Wachstumsperiode, Wieland nennt sie bei jugendlichen Individuen Osteodysplasia fibrosa cystica congenita. Andere wie Hamann identifizieren die in der Literatur unter dem Namen Leontiasis Ossea, Paget'sche Erkrankung, Ostitis cystoplastica aufgeführten Erkrankungen mit der Ostitis fibrosa. Dabei versteht man unter Leontiasis Ossea hochgradige Verdickungen des Gesichtes und der Schädelknochen speziell jugendlicher, während man die Veränderungen an den langen Röhrenknochen nach Paget und von Recklinghausen einfach als Ostitis fibrosa oder deformans bezeichnet. Langenskiöld-Helsingfor findet in all diesen Erscheinungen nur verschiedene Ausdrucksformen ein und desselben Leidens.

Nach heutiger Anschauung unterscheidet man zwei Hauptgruppen von deformierenden fibrösen Ostitiden: die sogenannte Paget' sche Form und die v. Recklinghausen'sche Form. Unter Ostitis deformans Paget versteht man die allgemeine Verdickung der Kortikalis neben anderen deformierenden Veränderungen. Sie ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Die Ostitis fibrosa Recklinghausens zeichnet sich dagegen durch die Verdünnung der Kortikales und der wabenartigen, manchmal tumorartigen Struktur aus und bildet eine Erkrankung des Entwicklungsalters. Ausserdem unterscheiden wir bei ihr eine generalisierte und eine lokalisierte Form. Ersterer kommt ein mehr wissenschaftliches Interesse zu, letzterer wegen ihres relativ häufigen Vorkommens eine ausgedehnte praktische Bedeutung. Morphologisch lassen beide sich nicht trennen (Pick, Tobler). V. Haberer teilt die lokale Ostitis fibrosa noch in besondere Gruppen ein und unterscheidet:

1. eine Ostitis fibrosa ohne Tumorbildung,
2. mit Tumorbildung und zwar Fibromen
3. eine solche mit Riesenzellensarkomen.

Auch noch andere Schemata der Einteilung (Rehn, Christeller, Axhausen) wurden aufgestellt, doch kann von einer Einheitlichkeit der Auffassung keine Rede sein.

Nach v. Recklinghausen beginnt der Krankheitsprozess mit der Zerstörung der Tela Ossea, also einer Art von Osteomalazie (E. Bergmann). Der Knochen wird biegsam. Durch einen entzündlichen Prozess im Knochenmark wird das Fett- und Lymphmark fibrös umgewandelt. Hieraus entsteht wiederum eine grosse Menge unverkalkt bleibenden Knochens.

Kaufmann findet einerseits bei Ostitis fibrosa anatomisch ausgedehnte Resorptionsvorgänge, anderseits mächtige Neubildungen nur zum Teil sklerotisch werdenden Knochens. Durch diesen An- und Abbau wird eine vollständig veränderte Architektur des Knochens erzielt, die zu Verbiegungen des Knochens infolge des auf ihm lastenden Druckes führen kann oder auch es entstehen die, für die Ostitis fibrosa so charakteristischen Zysten durch traumatische Blutung, durch Schwund des entzündlichen, neugebildeten Gewebes oder Ersatz desselben mit Serum (Naumann).

Aber die Frage nach der Entstehung der Knochenzysten bei der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens ist auch noch sehr umstritten. Sie soll kurz gestreift werden. Wenn wir von Zysten reden, so haben wir es hier nicht mit Zysten im streng anatomischen Sinne mit epi- oder endothelialer Auskleidung zu tun. Diese kommen im Knochen selten vor, sind nur mikroskopisch nachweisbar, als versprengte Epithelkeime aufzufassen. Auch sind es keine parasitären Zysten wie wir sie bei Echinokokken oder Zystozerken (E. Bergmann) antreffen. Sie entstehen auch nicht durch Erweichung von Enchondronen oder Sarkomen wie Virchow annahm und wie es Jahrzente lang auf Grund Virchow'scher Autorität von seinen Anhängern verfochten wurde. Zu erinnern wäre noch an jene Zysten bei Rachitis, Osteomalazie, Barlow, Osteoporose, Osteomyelitis, Albuminosa usw. Doch all diese haben mit den Zysten der Ostitis fibrosa nichts zu tun und wir müssen für letztere andere Grundlagen in Erwägung ziehen, die wir aber erst bei der Ätiologie genauer betrachten wollen.

v. Recklinghausen u. a. berichten über einen engen Zusammenhang zwischen Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Recklinghausen selbst nennt die Ostitis fibrosa eine „metaplastische Malazie". Trousseau und Lasègue finden enge Beziehungen zwischen Osteomalazie und Rachitis und formulieren sie in etwa so: die Rachitis sei die Osteomalazie des wachsenden Knochens, während die Osteomalazie die Rachitis des erwachsenen Knochens sei (E. Bergmann). Virchow steht dieser von den Franzosen geäusserten Ansicht schroff gegenüber indem er sagt, dass bei Osteomalazie wirklich resorbiert und Festes weich wird; während bei Rachitis Weiches nicht fest wird. Diese Ansicht Virchows konnte sich lange behaupten. Auch die Arbeiten von Fuji, Christeller, Stenholm betonen eine scharfe Trennung der Ostitis fibrosa von den beiden anderen Erkrankungen der Osteomalazie und der Rachitis. Sie geben jedoch zu, dass im pathologisch-histologischen Bild unter gewissen Umständen ähnliche Befunde sich ergeben können. Die neueren Untersuchungen scheinen wieder mehr einen Zusammenhang der drei Erkrankungen für möglich zu halten. Schmorl, F. I. Lang, Warsow, Stumpf setzen sich für die verwandtschaft-

lichen Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalazie und Rachitis ein. Die klinischen Erscheinungen dieser Erkrankungen machen es uns wegen ihrer grossen Verschiedenheit sehr schwer, an die Verwandtschaft der drei Erkrankungen zu denken und sie unter einen Hut zu bringen.

Heiss umstritten war auch lange Zeit die Frage nach dem Wesen der sogenannten braunen Tumoren. Nach von Recklinghausen erkrankt zuerst bei Ostitis fibrosa der Rand der Knochenbälkchen, wo sich unter Schwinden der Markzellen und Verdichtung zu einem fibrösen Bindegewebe in der Peripherie des Fettmarkes um die jüngsten Bälkchen Fasermark entwickelt, das mit Rundzellen durchsetzt ist. Das ganze macht den Eindruck eines ungeordneten überstürzten Umbaues. Im Laufe der Erkrankung können verschiedene Stadien der histologischen Entwicklung verfolgt werden. So finden wir im Stadium der bereits vollendeten Umwandlung des Markes metaplastisch-osteoides Gewebe an den Stellen stärkerer Zug- und Druckspannung mit reichlich Sharpey'schen Fasern. Dieses wirkt wiederum erdrückend auf die Knochenbälkchen, die teils durch lakunäre Resorption, teils vielleicht durch Halisterese verschwinden (Roth und Volkmann). Ob die dabei auftretenden Riesenzellen — von braunen Tumoren umgeben — wirkliche Sarkome sind oder „entzündliche, resorptive Neubildungen" mit viel Riesenzellen und sehr wenig Spindelzellen, scheint heute durch Lubarsch in letzterem Sinne entschieden zu sein. Almerini, v. Haberer, Virchow u. a. hielten sie lange für echte Sarkome und erst Lubarsch, Tietze, Frangenheim, Pfeiffer, Häberlin u. a. m. wiesen darauf hin, dass es sich bei derartiger, ausgedehnter Geschwulstbildung im Knochensystem überhaupt nicht um echte Blastome sondern um einen entzündlichen Reizvorgang oder nach Stumpf um eine sogenannte Regenerationserscheinung handle. „Das Vorhandensein von Riesenzellen hängt von dem Entwicklungsstadium ab, in dem sich die Krankheit befindet" (Tobler).

Die entzündliche Komponente hat viel Widerspruch erfahren. Am entschiedensten rückt Stenholm von ihr ab. Er kommt zum Schluss, dass Ostitis fibrosa keine chronische Entzündung dar-

stellt, da sämtliche hiezu notwendigen anatomischen und histologischen Merkmale fehlen. Die Krankheit entstünde durch Ernährungsstörungen der Knochen und sei ein degenerativ-reparatorischer Prozess. Gleich ihm lehnen Pick, Christeller, Rehn sie ab. Schlange spricht von Granulationsgeweben; Lotsch von einer proliferierenden Markfibrose angesichts des zweifelhaften Einflusses des Traumas. Er sucht die Ursache in einer pluriglandulären Störung und lehnt ebenfalls die Entzündung als Ursache ab. Doch dieser ganze Fragenkomplex führt uns zum Kernpunkt: der Ätiologie der Ostitis fibrosa. Dass diese keine einheitliche ist, braucht uns nach der Verschiedenheit der Auffassung über anatomisch-pathologische Verhältnisse nicht wunderzunehmen.

So ist es vor allem die Entstehung der Knochenzysten für die fast jeder Autor eine andere Erklärung findet. v. Recklinghausen sieht den Reiz zu den krankhaften Vorgängen in einer erhöhten Blutzufuhr in den statisch am meisten beanspruchten Skelettabschnitten und jenen, welch thermischen und traumatischen Reizen besonders ausgesetzt sind". Diese Prädilektionsstellen sind naturgemäss die Epiphyse bzw. das proximale Ende der Metaphyse der langen Röhrenknochen, weshalb Miculicz nächst dem Femur, Tibia, Humerus, Becken als die am meisten von Ostitis fibrosa betroffenen Stellen angibt. Man könnte sich wohl mit ihr den einen oder anderen Fall der lokalen oder isolierten Ostitis fibrosa erklären, aber nicht die generalisierte Form derselben. Ungefähr dasselbe gilt für das Trauma im engeren und weiteren Sinn des Wortes. So treten vor allem Benecke, Benda, Unujetzuy, Fuji, Felten, Petrow, Subinius, Wasow, v. Haberer, Pommer u. a. für die „traumatische Entstehung" der Knochenzysten ein. Ein sicherer Beweis ist durch sie alle noch nicht erbracht worden. Pommer, v. Haberer glaubten an die Möglichkeit einer traumatischen Markblutung mit sekundärer Verödung des Knochenmarkes mit fasermarkbildung und Auftreten von Zysten. Nach anderer Meinung sind jedoch die Blutaustritte sekundär und nicht auf ein primäres Trauma hin entstanden. Nach Pommer kommt es in den geschädigten Bezirken zu venöser Stauung, zur Hämatom- und Phlegmasiebildung. Inwieweit dabei eine Gefäßschädigung im Sinne

einer abnormen Durchlässigkeit infolge Störung im Calciumstoffwechsel vorliegt, wie J. und E. Kottmeier meinen, ist noch nicht entschieden. Die Zystenbildung gilt für manche Autoren als ein Zeichen eines gewissen Heilungsvorganges, da man nach ihrer Punktion einen Rückgang der Grösse der Zysten oder überhaupt ein Verschwinden beobachtete (E. Bergmann u. a.). Bei der Punktion der Zysten konnte man einen erhöhten Druck ihres Inhaltes feststellen. Die einen führen ihn auf Blutungen in die Zysten zurück, andere wie Pommer nehmen an, dass die Erhaltung des umschliessenden Knochens die Vorbedingung sei für die Drucksteigerung. Die Zysten könnten nur dadurch fortschreiten, dass auf die Umgebung eine Druckatrophie und eine Stauung im Venengebiet herbeigeführt würde. Diese Annahme findet ihre Stütze eben darin, dass bei Punktion dieser Zysten vielfach eine Ausheilung des ganzen Prozesses beobachtet wurde.

Die experimentelle Forschung beschäftigt sich ebenfalls mit der Frage der Entstehung der Knochenzysten. Lexer, Lotsch, Bolognesi haben spezielle Untersuchungen angestellt, die jedoch ergebnislos verliefen. Man ist daher zur Ansicht gekommen, dass man eine blosse Knochenmarksblutung wohl leicht experimentell erzielen kann, jedoch damit noch keine Zystenbildung. „Die abschliessende Auffassung geht dahin, dass eine besondere in ihrem Wesen noch ungeklärte Erkrankung des Skelettsystems oder zum mindesten des einzelnen Knochens bestehen muss bevor die Verletzung den zur Zystenbildung führenden Bluterguss setzt“ (Nissen). Auch Pommer lässt in seiner Arbeit die Frage einer besonderen Bereitschaft des Knochens zur Blutsacknatur offen. In diese Annahmen brachten die Untersuchungen von Nissen an der Sauerbruch'schen Klinik in München mit Parabiosentieren einiges Licht. Die Versuche wurden unter ähnlichen Bedingungen vorgenommen, wie wir sie bei Ostitis fibrosa des Menschen antreffen. Sie führten zu folgendem Ergebnis: „Es ist anzunehmen, dass das Trauma, das für die Entstehung der Blutzysten verantwortlich gemacht wird, ein durch Allgemeinerkrankung geschädigtes, intraosseales Blutgefäßsystem vorgefunden hat. Die Blutung ist somit keine rein traumatische, sondern eine pathologische. Dafür spricht,

dass der Lieblingssitz der Zystenbildung in der Metaphyse liegt; für diese muss unter pathologischen Verhältnissen eine besondere Blutungsbereitschaft angenommen werden." Zu dem kommt noch eine mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Blutes, welche die Markregeneration im Blutungsbereich verhindert und den Grund zur Zystenbildung legt. Diese Untersuchungen Nissens finden ihre Bestätigung durch die experimentellen Forschungsergebnisse von Mandl in Wien. Er findet ebenfalls, dass die verzögerte Blutgerinnung bei der Entstehung der Ostitis fibrosa eine Rolle spielt.

Doch noch weitere Meinungen über die Ursachen der Ostitis fibrosa finden wir in der Literatur. So spielt in den ausländischen Arbeiten die Gicht und die Lues eine wichtige Rolle. Vor allem sind es die Franzosen, die die Lues-Ätiologie vertreten, während die Engländer wie Paget, Caglay, Hutchinson die Ostitis fibrosa als eine Teilerscheinung der Gicht betrachten und die Harnsäurediathese anschuldigen. Die Franzosen Lannelongue und Thiebièrge halten die Ostitis fibrosa für eine Form der Lues hereditaria tarda. Gaucher und Rostaine berichten von einem Fall der Ostitis fibrosa, der sich auf Jod-Quecksilber besserte. Etienne führt 6, Ménétrier und Gaukler 1 Fall mit Lues-Anamnese an. Auch heute noch gilt in Frankreich diese Ansicht der Beziehung der Lues zur Ostitis fibrosa (Wieland). Nur Thiebièrge und Ponet machen eine Ausnahme indem sie auch eine andere als nur die Lues-Ätiologie für möglich halten. Für uns in Deutschland können obige ätiologische Erklärungen als abgetan gelten. Es können wohl differential-diagnostisch grosse Schwierigkeiten entstehen, indem der Lues wie der Ostitis fibrosa der Lieblingssitz an der Tibia sowie deren eigenartige Verbiegung eigentümlich ist (Caan). Die heutigen serologischen und sonstigen Untersuchungsmethoden führen uns einigermassen über diese Schwierigkeit hinweg.

Von Jüngling wird in neuerer Zeit auch die Tuberkulose beschuldigt ein mitwirkender Faktor bei der Entstehung der Ostitis fibrosa zu sein. Ein Beweis hiefür wurde jedoch bis heute noch nicht erbracht.

Von all den vielen Theorien, die über die Ätiologie der Ostitis

fibrosa bestehen, hat jene der innersekretorischen Störungen den grössten Anhang errungen.

1907 stellten Claude und Gangerot das Bild der pluriglandulären Insuffizienz auf. Caan erklärt sie uns wie folgt: „Die Dysfunktion mehrerer zu einander in Wechselwirkung stehender Drüsen gibt den ersten Anstoss zur Entwicklung der Krankheit. Diese verschiedenen Hormone wirken auf das Knochenmark entzündungserregend ein und bewirken so gewaltige hyperplastische Wucherungen mit Blutungen und nachfolgenden degenerativen Umwandlungsprozessen. Das Trauma oder sonst ein schädlicher Reiz treten in zweiter Linie als wirksamer Faktor hinzu." Der Fall Lexer 1917 würde z. B. darin seine Erklärung finden. Wie uns Lexer damals berichtet hat, trat diese Ostitis fibrosa nach einer schweren Lymphangitis mit Allgemein-Infektion im Anschluss an ein Ulcus cruris des rechten Beines auf. Er glaubte damals, dass ein langandauernder bakterieller Reiz wie dieser genüge, um eine Knochenveränderung hervorzurufen. Diesen langeinwirkenden Reiz sehen wir heute als den auslösenden Moment einer vielleicht hereditären Disposition (Caan, Wieland) an.

In dem Mittelpunkt dieser theoretischen Erörterungen steht der Kalkstoffwechsel in seiner Beziehung zu den Epithelkörperchen (=E. K.). Erdheim meint, dass die E. K. gerade bei solchen Erkrankungen ihren Einfluss geltend machen, deren Wesen in einer Kalkstoffwechselstörung bestünde. Sie liefern nach seiner Meinung ein die Knochenverkalkung bedingendes Sekret, das bei Osteomalazie, Rachitis, Ostitis fibrosa verbraucht würde. Man konnte nun in verschiedenen Fällen dieser Erkrankung eine Vergrösserung meist eines, selten zweier E. K. feststellen. Schmorl, Erdheim, Strader, Todjo, Bauer finden solche bei Osteomalazie. Maresch, Sauer u. a. berichten von Hyperplasien der E. K. bei Ostitis fibrosa; Meyer, Fränkel, Hofheinz von Adenomen oder Tumoren derselben bei dieser Erkrankung. Ein Zusammenhang der E. K. mit dem Kalkstoffwechsel kann wohl nicht geleugnet werden, nachdem vermehrte Kalkausscheidung bei E. K.-Vergrösserung festgestellt werden konnte (Mandl). Es wäre nun noch die Frage nach den Wechselbeziehungen zwischen E. K. und Kalkausscheidung zu be-

antworten. Erdheim meint, dass die E. K. zur Hyperplasie gezwungen seien, damit sie die die Knochenverkalkung verhindernde Substanz, (die pathologisch vermehrt sei) in erhöhtem Masse neutralisieren können. Diese Theorie gilt nach Hofheinz als die wahrscheinlichste, wenn auch andere Stimmen, wie Simonds, das Gegenteil behaupten. Nicht die Knochenerkrankung ist nach seiner Meinung die Ursache der Hyperplasie der E. K., sondern die Folge einer Hyperfunktion der adenomatös-hyperplastischen E. K. In neuester Zeit wird jedoch die Ansicht Erdheims durch Stenholm bestätigt. Die E. K.-Tumoren sind nach ihm als reine Parenchymhyperplasien von durchaus gutartiger Natur anzusehen. Sie entstehen durch die erhöhte Inanspruchnahme von seiten der Inneren-Sekretion. Die Knochenschädigung erklärt er als eine Ernährungsschädigung, verursacht durch eine Arteriosklerose, der das Mark ernährenden Knochenarterien. Die Fälle von Gütschow und Petrow scheinen diese letzte Annahme zu bestätigen. Gütschow sah in seinem Fall durch die Verkalkung der Arteria tibial. post. die Ostitis fibrosa entstehen; Petrow durch Thrombose und Hyalinisierung der Vasa nutritia. Wie soll aber nun bei einer Sklerose der Knochenmarksarterien ein hyperostotischer Prozess möglich sein, wenn wir bei alten Individuen einen Abbau der Gewebsteile bis zur Gangrän beobachten können? Bei der Paget'schen Form, als eine Erkrankung des späteren und hohen Lebensalters, tritt ja eine Arteriosklerose der Arterien zwangsläufig auf. Weswegen sehen wir aber trotzdem so wenig Paget'sche Erkrankungen? Es spielen eben hier wie dort noch andere Momente eine Rolle.

Neben den E. K. ist die Hypophyse an dem Kalkstoffwechsel beteiligt. So erzeugt nach Hamann Hyperpituitarismus Akromegalie d. h. er wirkt fördernd auf das Knochenwachstum. Hypopituitarismus wirkt einerseits regressiv auf das Knochenwachstum d. h. erzeugt Ostitiden und Knochenzysten, anderseits regressiv auf die Genitalsphäre. (Hiedurch entsteht Kleindrüsenhypoplasie, Dystrophiaadiposo genitalis, hypophysäre Fettsucht). Biedl meint, dass die funktionellen und anatomischen Alterationen mit Veränderung der Schilddrüse, der Keimdrüsen, vielleicht auch mit Nebennieren verbunden sind, dass aber anderseits eine veränderte

Tätigkeit der Schilddrüse, der Keimdrüse, der Nebennieren zu anatomischen Veränderungen in der Hypophyse führt. In einigen Fällen von Ostitis fibrosa wurden sklerotisch gewordene Ovarien gefunden (O. Meyer, Roth-Volkmann), der Zusammenhang mit der Innerensekretion und damit die Beziehungen zum Kalkstoffwechsel konnten jedoch nicht vollständig geklärt werden.

Eine gewisse Rolle bei all diesen endokrinen Vorgängen wird dem Nervensystem beigemessen. So konnte Schoen an einem Fall von Diabetes insipidus Knochenveränderungen wahrnehmen und zieht daraus den Schluss, dass die Ostitis fibrosa in einem gewissen Zusammenhange zum Nervensystem und zur Innerensekretion steht. Wie der Zusammenhang ist, weiss man noch nicht (Biedl): Die Hormonwirkung kann eine direkte sein oder auch eine indirekte unter der Vermittlung des Nervensystems.

Klinische Symptome der Ostitis fibrosa können oft lange Zeit oder überhaupt fehlen. Eines Tages wird durch Spontanfraktur oder durch eine zufällige Röntgendurchleuchtung das Leiden offenkundig. Wann es entstanden ist, wird man wohl nie mit Sicherheit feststellen können. Meist fällt der Beginn der Erkrankung in die Wachstumszeit oder sie ist überhaupt schon angeboren (Wieland, Stierlin, v. Beust). In anderen Fällen sind oft Jahre hindurch sogenannte rheumatische Beschwerden vorhanden. Sie treten vielfach schubweise auf und werden uns als bohrend oder ziehend, klopfend geschildert, sehr selten aber richtig gedeutet (Sauer, Bergmann u. a.). Meistens werden sie mit Ischias oder Rheumatismus in Beziehung gebracht. Sie entstehen dann, wenn eine Änderung in der Statik der Knochenstruktur eintritt oder neue Zysten sich entwickeln. In letzterem Falle kann es zu heftigen, plötzlichen Schmerzausbrüchen kommen, die Nächte, ja Wochen lang anhalten können. Durch Veränderungen in der Knochenstruktur wird auf die zum Knochenmark ziehenden sensiblen Nervenästchen ein Druck ausgeübt. Dieser kann nach Lotsch auch durch Raumbeengung infolge von Blutung oder Stauung entstehen. Nach Nägeli hat das Knochenmark keine Nerven ausser etwa feinsten viszeralen Fäserchen, die mit den Vasa efferentia ziehen. Andere verlegen die Schmerzen in das Periost und schreiben

dem Knochenmark nur eine mehr oder mindergrosse Empfindlichkeit zu. Roth und Volkmann erklären die Schmerzen dadurch, dass es infolge der Rarefikation der Knochenbälkchen zu einer Schwäche der architektonischen Struktur kommt und dass die Mehrbelastung der noch erhaltenen Bälkchen zu veränderten Druckverhältnissen und zu Schmerzen führt, die zum Teil wenigstens vom Periost ausgehen. Die Schmerzen sind jedoch kein Gradmesser für den Umfang des Prozesses, da kleine Prozesse grosse Schmerzen und grosse Schmerzen oft nur geringe Veränderungen zur Ursache haben können. Jedoch sehen wir später in Fall 4, wie bedeutend stärker die Schmerzen bei malignen Osteosarkomen sind. Diese subjektiven Beschwerden werden alsbald durch objektive in Form der bekannten charakteristischen Zeichen abgelöst: Verbiegung und Verdickung der langen Röhrenknochen, Kartenherzbecken, gleich dem der Osteomalazie; eingesunkener, abgeflachter Thorax, teilweise grosse Verdickungen des Schädeldaches. All diese Veränderungen spiegeln sich in der Körperhaltung wider, die in schlimmen Fällen jener eines anthropoiden Affen ähnelt (Pozzi).

Im Röntgenbild kann man nicht immer leicht die Paget'sche und Recklinghausen'sche Ostitis fibrosa unterscheiden und erkennen. „Paget" fällt durch seine gewaltige Verdickung der Kortikalis auf. Die Markhöhle ist entweder meist sehr klein oder schmal oder überhaupt verschwunden; das Periost dabei nie am Prozess beteiligt und daher von der Lues und vom Knochensarkom im allgemeinen zu unterscheiden. Auch ist die Tibiakante bei Lues höckerig, uneben — wie zersägt. Der Knochen wird bei dem ganzen Prozess ungewöhnlich weich, biegsam und leicht.

Die Recklinghausen'sche Ostitis fibrosa bietet dagegen vor allem eine pergamentdünne Kortikalis, wodurch der Eindruck des „Pergamentknitterns" entsteht. Das Periost ist wie bei „Paget" vollständig erhalten. Der Knochen imponiert vor allem durch seine wabenartige Struktur und zeigt verschiedene Zysten in mannigfaltiger Form und Gestalt.

Wegen dieser verschiedenartigen Bilder ist die Diagnose oft nur schwer auf Grund klinischer und röntgenologischer Befunde

zu stellen. Es ist daher immer eine Probeexzision anzustreben, die neben krankem Gewebe auch gesundes umfasst; damit eine gründliche pathologisch-histologische Untersuchung angestellt werden kann. Trotz alledem dürfen wir das Wort Lubarsch's nicht vergessen: „Auch die histologische Diagnose ist nicht absolut sicher (d. h. eindeutig)". (Versammlung der Deutsch. Ges. f. Chir. 1922). Est ist daher in vielen Fällen eine längere klinische Beobachtung, wiederholte Röntgenuntersuchungen und der weitere Verlauf massgebend für die endgültige Diagnose und die damit verbundene Therapie.

Verlauf und Prognose der Erkrankung können sehr verschieden sein. Eine lokale Ostitis fibrosa kann sich im Laufe von Jahren zu einer generalisierten umwandeln (Bergmann).

Es ist oft sehr schwer einwandfrei eine lokale Ostitis fibrosa festzustellen. Es können feinste Übergänge bis zur generalisierten Form vorkommen. Eine lokale Form — die in jedem Alter vorkommen kann — heilt für gewöhnlich (!) durch Exkochleation, mitunter auch nach einer Fraktur aus. Die allgemeine Form — beim Kinde unbekannt (Husler) — führt fast immer nach längerer Zeit zum Tode, da durch die Beengung der Atmungs- und Zirkulationsorgane meist interkurrente Erkrankungen hinzutreten. Es tritt aber der Tod nie infolge der Bösartigkeit des Prozesses ein, z. B. durch Kachexie.

Die Therapie kann niemals eine einheitlich bestimmte sein. Es sind ja die Ursachen der Ostitis fibrosa nicht einheitlich und im einzelnen unbekannt. Als allgemein gültig dürfte die chirurgisch konservative Behandlung anzusehen sein. Von fast allen Autoren wird deshalb die Exkochleation empfohlen und auch ausgeführt. Sollte die erste oder zweite Exkochleation nicht zum Ziele führen, so werden weitere versucht. Die Zysten werden durch dieses Vorgehen ihres Inhaltes entledigt und es bildet sich an ihrer Stelle meist fester, narbiger Knochen (Pommer u. a.). Eine Ausnahme hievon bilden, nach den Berichten neuerer Autoren, jene Zysten, die sehr weit im Knochen heraufreichen. Der feste narbige Knochen ist als ein Einschmelzungs- bezw. Resorptionsprozess aufzufassen und birgt sehr viele Riesenzellen

in sich (Lubarsch, Sauer, Rehn). Manchmal sieht man eine Spontanheilung schon nach einer einfachen Zystenpunktion eintreten oder auch nach einer Spontanfraktur. Ab und zu empfiehlt es sich an besonders belasteten Stellen einen Knochenspan einzusetzen (E. Bergmann) oder eine Resektion der erkrankten Stelle vorzunehmen (Lexer u. a.). So berichtet uns Lubinius über 6 Fälle, die er auf diese Art operierte und heilte. Andere wiederum sind ganz konservativ in ihrem Vorgehen und behandeln nur mit Gips oder Schienenhülsen (Gaugele).

Der bei den verschiedenen Exkochleationen gewonnene Zysteninhalt ist samt seiner umgebenden Bindegewebshülle genau zu untersuchen, um feststellen zu können, ob nicht Metastasen maligner Tumoren vorliegen oder eine maligne Metaplasie eingetreten ist.

Ein neues Verfahren bei Ostitis fibrosa in den schwersten Fällen stellt die Umkipplastik von Geh. Rat Sauerbruch dar, auf die wir im Falle 3 noch zurückkommen werden.

Um die Störung des Kalkstoffwechsels zu beseitigen, d. h. die Inneresekretion ins Gleichgewicht zu bringen, wurde versucht die E. K. teilweise zu beseitigen oder ganz unschädlich zu machen (Schlesinger, Simonds, Mandl) oder die Geschlechtsdrüsen zu bestrahlen (Veith).

Die Bestrahlung der befallenen Stellen mit der Sarkomdosis konnte keine Erfolge verzeichnen. Andere verzichten auf die Röntgenbestrahlung überhaupt und geben Organpräparate, wie z. B. die Bier'sche Klinik; Hamann u. a. erheben das gleiche Verlangen Organsubstanz sei es nun Hypophyse, Schilddrüse, Thymus, Nebenniere oder Keimdrüse. Wieder andere versuchen es mit Ph., As., Fe., Calcium carb. Cal. phosphoricum. Eine Heilung konnte auf diese Weise nicht erzielt werden, doch eine Besserung des Allgemeinbefindens, was ja schon ein grosser Gewinn für die Psyche des Patienten ist. (Lotsch, Roth und Volkmann u. a.)

Diesem ausführlichen Bilde der Ostitis fibrosa sei kurz jenes des Osteosarkom in den wichtigsten differential-diagnostischen Momenten beigefügt.

Grundsätzlich unterscheidet sich das Osteosarkom durch seine

Bösartigkeit von der Ostitis fibrosa. Dem Sitz nach kennen wir periphere und zentrale Knochensarkome, je nachdem sie ihren Sitz an der Peripherie oder im Innern des Knochens haben. Meistens treffen wir sie an der Metaphyse besonders an jener des Femurs und der Tibia. Die Ostitis fibrosa dagegen entwickelt sich meist mit Vorliebe an der Epiphysenlinie der grossen Röhrenknochen. Gleich dieser Erkrankung bevorzugt das Sarkom das männliche Geschlecht, und hier wiederum die Jahre zwischen 10 und 20.

Die klinischen Symptome des Osteosarkoms sind gleich jener der Ostitis fibrosa oft sehr schwer in ihren Anfängen richtig zu deuten.

Unter mehr oder starken Schmerzen kommt es, in kürzerer oder längerer Zeit, zu einer einseitigen oder zirkulären Schwellung des Knochens. Diese kann wiederum verschieden in Form und Art sein: flach, knollig, kugelig oder spindelförmig; bretthart, elastisch oder ganz weich. Nicht ganz selten lässt sich bei weichen Geschwülsten eine gewisse Fluktuation, ja sogar manchmal die Pulsation von Gefässen durchfühlen. Ab und zu ist die Kortikalis, gleich der Ostitis fibrosa papierdünn, sodass der Eindruck des „Pergamentknitterns“ entsteht.

Die Haut über dem Osteosarkom ist zunächst, wie bei Ostitis fibrosa verschieblich, doch sehr bald ändert sich dies: es tritt alsbald eine Geschwulstwucherung in die umliegenden Weichteile ein mit reichlich Metastasenbildung. Sehr oft kann eine ausgedehnte Gefässneubildung der Haut über der Geschwulst beobachtet werden, die eine deutliche Pigmentverschiebung zur Folge hat und rein äusserlich ein Sarkom vermuten lässt.

Wie bereits oben gesagt, können die Schmerzen beim Osteosarkom gleich denen der Ostitis fibrosa längere Zeit hindurch sehr gering sein und einen rheumatischen Charakter tragen. Nicht gar so selten wird eine gewisse Temperaturerhöhung beobachtet, die dazu beiträgt, die irrtümliche Diagnose eines „Rheumatismus“ noch mehr zu bestärken. Anderseits können von vornherein heftige Schmerzen bestehen, namentlich dann, wenn grössere Nerven mit der Geschwulst verbacken sind. — Ein Bild, das auch bei Ostitis fibrosa gelegentlich anzutreffen ist. —

Oft kann man eine Gelenkschwellung feststellen, deren Ursache man zunächst in einer Tuberkulose sucht; erst ein Röntgenbild gibt genaueren Aufschluss über die wirkliche Ursache dieses Ergusses: ein gelenknahes Sarkom.

Die meist sicherste und wohl auch die früheste Diagnose bringt uns das Röntgenbild. Es lässt uns schon sehr frühe rundliche, umschriebene, nicht selten ausgenagte Defekte im Knochen erkennen. Sie sind meist verbunden mit einer Auftreibung, Aufhellung oder Verdünnung derselben. Das Periost ist fast ausschliesslich — im Gegensatz zur Ostitis fibrosa — von Tumorenmassen durchbrochen, die sich im Röntgenbild massig und doch umschrieben ausnehmen. Hin und wieder beobachtet man eine wolkige Zeichnung, die dann die Differential-Diagnose gegenüber Ostitis fibrosa sehr schwierig machen. Eine Neubildung in Form von kleinen radiärgestellten Nadeln spricht immer für ein Sarkom.

Sollten das klinische, wie röntgenologische Bild keine sichere Diagnose erlauben, so ist immer eine Probeexcision zu machen. Nur im mikroskopischen Bild kann mit einer gewissen Sicherheit die richtige Diagnose gestellt werden. In Anbetracht der Tatsache, dass eine Probeexcision bei Sarkomen ein rascheres Wachstum der Geschwulste zur Folge hat, so ist eine Radikaloperation mit gründlicher Ausräumung der regionären Drüsen anzustreben.

Die Prognose der Sarkome ist meist infaust. „Je weicher die Geschwulst, um so schneller ist gewöhnlich das Wachstum und der Verlauf“ (Garré-Borchard). Bei weicheren Geschwülsten erfolgt der Tod nach wenigen Monaten, bei anderen härteren können ein bis zwei Jahre vergehen. Bei zeitiger Operation ist eine Dauerheilung möglich. Wir sehen also hier einen viel ernsteren Verlauf wie bei Ostitis fibrosa.

Die Therapie erstreckt sich demzufolge auf eine möglichst frühzeitige radikale Operation (mit Ausräumung aller regionären Drüsen) mit nachfolgender Röntgentiefenbestrahlung. Bei zentralem Sitz von Osteosarkom kann eine Resektion in Erwägung gezogen werden. Der dadurch entstandene Knochendefekt kann durch freitransplantierten Knochen oder bei zweigliederigen Knochen durch Abspaltung eines Knochenspaltes geheilt werden.

Ganz entschieden abzulehnen ist eine alleinige Behandlung durch Röntgenstrahlen. Dauererfolge wurden durch eine solche Therapie nicht erzielt.

Spezieller casuistischer Teil.

Nachfolgend sei mir gestattet, über einige Fälle von Ostitis fibrosa zu berichten. Die angeführten Fälle konnte ich wiederholt in ihrem Verlauf selbst beobachten und bei ihren Operationen anwesend sein.

1. Fall.

Ostitis fibrosa localisata.

Erhardt Schm., geb. 27. 9. 1915., kommt am 16. 3. 26. in ärztliche Behandlung zu Herrn Univ.-Prof. I. Fessler wegen einer Spontanfraktur im oberen Drittel des linken Humerus. Sie trat vor zwei Tagen durch einen Sturz auf den linken ausgestreckten Arm ein. Die Anamnese ist kurz folgende:

Vor 2 Jahren — 1924 — hatte sich das Kind (damals 9 Jahre alt) den Arm durch leichtes Aufschlagen zum erstenmal gebrochen. Die Bruchstelle war weiter distal von der jetzigen. Die Heilung ging glatt unter Gipsverband vor sich, und es blieb nicht die geringste Schädigung zurück. 1925 bekam der Knabe des öfteren Kopfschmerzen und Absenzen. Ab und zu traten dann noch Anfälle auf, die von dem behandelnden Arzte als epileptiforme bezeichnet wurden. In letzter Zeit — 1926 — nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Stärke zu. Das Kind wird dabei blass, bewusstlos und zuckt am ganzen Körper. Hand in Hand mit diesem Fortschreiten der Epilepsie geht der Rückgang der Schulleistungen des Jungen. Der Lehrer schildert ihn uns als überschwänglich, bigottisch, starrsinnig, kindisch, läppisch.

Die Eltern des Knaben sind gesund; waren nie geschlechtskrank und lebten immer mässig. Der Knabe war wie seine etwas jüngere Schwester nie ernstlich krank und hatte niemals Rachitis. Seine Schwester gilt in der Schule als nervös, empfindlich, strebsam, ehrgeizig, geschwätzig.

Status präs.: Ein wesentlicher Allgemeinbefund lässt sich bei dem jetzt 11 Jahre alten Knaben nicht erheben. Ernährungs- und

Kräftezustand reduziert. Innere Organe o. B. Als Lokalbefund konnten wir am 16. 3. 26. aufzeichnen (siehe Röntgenbild 1):

Bild 1: Erhardt Schm., aufgen. am 15. 3. 26. in d. Chir. Klin., München.

Der linke Humeruskopf erscheint in der Fossa infraclaviculare prominenter wie rechts. Bei jeder geringen Bewegung werden an dieser Stelle Schmerzen angegeben. Früher hatte er nie irgendwelche Beschwerden. Die Röntgenaufnahme vom 15. 3. 26. ergibt einen grossen wabigen zystischen Tumor im oberen Drittel des linken Humerus mit Bruch desselben dortselbst. Von seiten der

Röntgenologen dachte man zunächst an die Möglichkeit eines malignen Tumors — Enchondrom oder Sarkom — doch führten die Anamnese und der gute Verlauf der Heilung zur Annahme eines gutartigen Tumors: einer Ostitis fibrosa. Anfangs April 1926 war der Knochen mit einer leichten Verschiebung nach vorne gut verheilt und der Arm im Schultergelenk gut beweglich. Um die Diagnose auch pathologisch-histologisch zu sichern und um den Prozess vollständig zur Heilung zu bringen wurde nun nach der Konsolidierung des Knochens an eine Exkochleation gedacht. In Anbetracht der jetzt immer häufiger auftretenden epileptischen Anfälle (manchmal mehrmals an Tagen), sah man von einer Exkochleation ab und begnügte sich mit der Durchführung einer Allgemeintherapie (Kalkzufuhr und kräftige Nahrung). Die Kontrolluntersuchung am 15. 12. 26. liess noch deutlich den Tumor durch die zarte Muskulatur des Knaben erkennen. Eine gleichzeitig gemachte Röntgenaufnahme bestätigt die Gutartigkeit des Tumors. Der Prozess zeigt keinerlei Fortschritte.

Was uns diesen Fall bemerkenswert macht, ist das Alter des Patienten, und das, vielleicht zufällige Auftreten der Epilepsie. Fälle von Ostitis fibrosa im Alter unter 10 Jahren sind uns in der Literatur nur wenig beschrieben, da die Erkrankung meist erst im Entwicklungsalter auftritt. Dem gleichzeitigen Vorkommen der Epilepsie bei diesem Knaben messe ich nur in so ferne eine Bedeutung bei, als sie uns ein Fingerzeig für eine endokrine Störung sein kann.

2. Fall.

Ostitis fibrosa localisata.

Alb. St. geb. am 1. 6. 21. steht ab 26. 6. 25. in ärztlicher Behandlung bei Herrn Univ.-Prof. Fessler.

Bereits seit 1 Jahr bemerkten die Eltern des Kindes eine zunehmende, vollkommen schmerzlose Geschwulst am linken Oberarm. Da die Geschwulst in ihrem Wachstum anhielt, suchten die Eltern den Rat eines Arztes auf.

Die Untersuchung ergab, wie auch im Röntgenbild ersichtlich, einen beinahe Hühnerei grossen, harten, schmerzlosen, unver-

schieblichen Tumor am oberen Ende des linken Oberarms. Die Geschwulst behindert in keiner Weise die freie Beweglichkeit des Gliedes.

Am 30. 6. 25. wurde der Tumor ausgekratzt und kam seit dieser Zeit nie wieder. Eine röntgenologische Nachuntersuchung vom Frühjahr 1927 lässt nur noch den Operationsdefekt erkennen.

Bild 2: Alb. St. Aufgenommen 26. 6. 25. Chir. Klin. München.

Leider wurde s. Z. keine pathologisch-histologische Untersuchung des bei der Operation am 30. 6. 25. gewonnenen Materials vorgenommen, sodass man nur auf Grund des klinisch-röntgenologischen Befundes die Diagnose auf Ostitis fibrosa stellte.

3. Fall.

Ostitis fibrosa localisata.

In folgendem sei noch kurz über den Ausgang einer Ostitis fibrosa berichtet, die schon 1923 von Höft in einer Dissertation behandelt wurde.

Es sei kurz seine Krankengeschichte wiederholt:

B. M., 15 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, war nie rachitisch. Im April 1918 brach er sich zum erstenmal den rechten

Oberschenkel beim Treppensteigen. 1919 zum zweitenmal beim Gehen auf der Strasse. Heilung mit Verkürzung um 3 cm.; 1921 im Krankenhaus Lindau exkochliert wegen eines erneuten Bruches an derselben Stelle. Die pathologisch-histologische Untersuchung des gewonnenen Präparates ergibt eine Ostitis fibrosa; Heilung mit 8 cm Verkürzung. Bekommt von Professor Fessler einen Gehapparat nach Hessing-Hoffa; Oktober 1922 stürzt er auf der Strasse neuerdings und bricht sich das Bein trotz seines Apparates. Nachdem Patient bis Januar 1923 bettlägerig war, wird er von seinem Heimatarzt (Wasserburg a. B.) der chir. Klinik München überwiesen. Hier wird er am 14. 3. 1923 von Herrn Geheimrat Sauerbruch operiert und zwar wird bei ihm die Umkipplastik gemacht (nähere Beschreibung der Technik dieser Operation in der Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 169 Jhrg. 1922). Die Operation gelingt in hervorragender Weise und der Patient kann nach seinen eigenen Angaben mit seinem neuen Oberschenkel einen Radius von 50—60 Grad beschreiben. Er ist einer der beiden Musterfälle der Sauerbruch'schen Umkipplastik.

4. Fall.

Osteosarkom myxomatöser Entartung.

Otto R., Betriebsassistent, 46 Jahre alt, kommt am 6. 3. 26 in Behandlung von Herrn Univ.-Prof. Fessler. Er klagt über heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Aus seiner Krankheitsgeschichte entnehmen wir:

Seit den Jahren 1916—17 hatte der Patient Schmerzen in seinem rechten Bein. In diesen Jahren traten sie zunächst vereinzelt auf und verschwanden dann wieder (Patient war 4 Jahre in französischer Gefangenschaft als Zivilist und hatte 5 Pfund Stroh im viertel Jahr als Unterlage auf kaltem Steinboden). Seit 1924 im August werden diese Schmerzen immer heftiger und halten oft nächtelang an. Patient verspürt sie bald im Oberschenkel bald im Knie. Sie haben stechenden Charakter und strahlen bis zum Knöchel aus. Sie pflegen Nachts bei Bettruhe stärker zu sein als untertags bei der Arbeit; auch scheint es dem Patienten, dass die Bettwärme die Schmerzen noch verstärke. Die eingeleitete Wärme-

behandlung konnte daher zu keinem Erfolge führen. Im Oktober 1924 trat Patient zum erstenmal in ärztliche Behandlung. Die eingeschlagene Therapie wegen „Rheumatismus“ führt zu keinem Ziele, im Gegenteil, die Schmerzen nehmen an Heftigkeit zu, sodass sich für den behandelnden Arzt die Notwendigkeit ergibt den Patienten dem Krankenhaus links der Isar (I. medizinische Klinik) anfangs Januar 25 zu überweisen. Es wurden verschiedene Röntgenaufnahmen gemacht, die mir Herr Oberarzt Doktor Gotthardt in liebenswürdiger Weise überliess. Eine dieser Aufnahmen (23. 3. 25. Bild 3) ergab folgenden Befund: „Aufhellung im oberen Teil des Femurschaftes, die aus einzelnen wabigen etwa walnussgrossen Aufhellungen besteht, zwischen denen sich starke Knochenbrücken ausdehnen. Im mittleren Aufhellungsbezirk sind auch einzelne Knochen und Strassen und intensive etwa linsengrosse Verschattungen enthalten. Der Femurkopf ist im unteren Teil unscharf und nach medial konkav ausgebuchtet. Man hat den Eindruck, dass ein Teil des Kopfes sowie die anliegende Pfanne nicht vorhanden ist. Unterhalb des Kopfes verläuft gleichlaufend mit dem Femurkopf auch eine zwei cm breite Strasse; von ihm getrennt ein etwa 3 mm breites Schattenband, das vom Ansatz der Kapsel am Femurkopf nach der Pfanne verläuft. Am unteren Teil des Sitzbeinknochens eine walnussgrosse Aufhellung. Röntgen-Diagnose: Knochensarkom?“

Es wurden, da Zweifel an dieser Diagnose gehegt wurden, weitere Aufnahmen verfertigt, die „grossblasige, runde, scharfbegrenzte Aufhellungen“ erkennen liessen. Auf Grund dieses Befundes wurde dann die Diagnose auf Ostitis fibrosa gestellt. Die Behandlung bestand in Wärme und Phosphor (3 mg pro die). Für seine Schmerzen und seine Schlaflosigkeit bekam er Medinal, Aspirin, Chodal. Am 15. 1. 26 trat Patient aus der stationären Behandlung des Krankenhauses aus und wurde ambulatorisch weiterbehandelt. Da trotz Diathermie, Röntgenstrahlen usw. keine Besserung eintrat, begab sich Patient am 15. 2. 26 in die chir. Behandlung von Herrn Univ.-Prof. Fessler.

Dem damaligen Status präs. entnehme ich: Mann Mitte 40, mässiger Ernährungs- und Kräftezustand; mittlere Grösse (168 cm,

Bild 3: Otto R., 45 Jahre alt, aufgen. am 23. 3. 25 i. Krankenhaus l. d. Isar.

Körpergewicht 62,6 kg) sehr nervös. Innere Organe o. B.; Extremitäten o. B.; kein Lassègue. Die Röntgenaufnahme ergibt den gleichen Befund wie bei Bild 3. Die chir. Klin. München (Röntgenstation) schreibt über diese Aufnahme: „ . . . eine starke Auftreibung des ganzen Oberschenkelknochens mit starker Verdickung seiner Kortikalis. Subtrochantial sieht man einen umschriebenen talergrossen, regelmässig begrenzten, wolkigen Schatten (Zyste), . . . möchten wir einen gutartigen Knochenprozess (Ost. fib.) annehmen.“ Da nun die Schmerzen auf eine konservative, interne Behandlung hin mit Wärme, Kalzan nicht besser wurden, wurde der Patient am 26. 10. 26 im Roten Kreuz München in Ätherallgemeinnarkose von Herrn Prof. Fessler exkochleiert. Der Operationsbericht lautet: Patient befindet sich in li. Seitenlage; Schnitt auf der Aussenfläche des Oberschenkels im oberen Drittel Wegtrennung der Weichteile und Abtragung des Periostes. Daraufhin wird der Knochen in etwa 10 cm Länge aufgemeisselt und ausgekratzt. Es zeigen sich zahlreiche, grosse, mit farbloser Flüssigkeit gefüllte Zysten, die eröffnet werden. Der Knochen selbst ist von kräftiger Beschaffenheit. Nach Einlegung einer Drainage Wundverschluss.

Der Patient hat die Operation gut überstanden. Die Schmerzen sind bedeutend weniger und werden nur noch im Knie geäussert. Eine Aufnahme des Knies ergibt jedoch keinerlei pathologische Veränderungen. Die Wunde schliesst sich gut und rasch bis auf eine kleine Fistel. Diese dürfte als Ursache einen Sequester in der Nähe des Trochanters minor haben. Der Röntgenbefund nach dieser Operation (aufgen. am 3. 12. 26, Rotes Kreuz München) lautet: „ . . . am Oberschenkel sieht man hoch oben etwa am Trochanter minor einen Kortikalissequester, ausserdem Lakunenbildung. An eben dieser Stelle eine eigenartige Aufhellung etwa 3 Querfinger breit, tief, scharfbegrenzt“. Eine grosse Überraschung ergab die pathologisch-histologische Untersuchung des bei dieser Operation gewonnenen Materials. Herr Prof. Oberndorfer vom pathologischen Institut vom Krankenhaus Schwabing hatte die Güte dieses zu untersuchen. Er schreibt: „ . . . das übersandte Material zeigt keine für Ostitis fibrosa charakteristischen Veränderungen; dagegen zeigt es neben grossen Bezirken von Schleim-

geweben diffuse und nesterförmige Wucherungen von Knorpelgewebe, das in ausgedehnter schleimiger Degeneration begriffen ist.

Nach dem Ganzen handelt es sich also um ein Chondrosarkom myxomatöser Umwandlung."

Da der Patient im Januar 26 neuerdings über Schmerzen klagt und die obenerwähnte Fistel immer noch reichlich Eiter sezerniert, wird Ende Januar eine neue Operation vorgenommen, um das Sequester und die restigen Zysten zu entfernen. Die Operationswunde vom letzten Mal wird um 10 cm nach oben gegen den Trochanter verlängert, der Knochen auf ca. 10 cm wieder aufgemeisselt und das Mark bis zum Trochanter ausgeräumt. Es zeigt weissliche Kalkeinlagerungen und blutet noch allzu stark. Der Kortikalis sequester wurde gleichfalls entfernt, die Wunde dann wieder geschlossen. Die erneute pathologisch-histologische Untersuchung bestätigte den Befund vom erstenmal. Der Patient erholt sich sehr gut und nimmt an Gewicht zu und hat keinerlei Schmerzen mehr. Anfangs März 27 geht er bereits mit einem Stock im Krankenzimmer umher. Doch bald stellen sich neue Schmerzen ein. Der Eiter fliesst nur zögernd aus den vorhandenen Fisteln. Am Kniegelenk treten neuerdings Schmerzen auf, die Patient furchtbar quälen. Eine Röntgen-Untersuchung vom 6. 6. 26 des Kniegelenkes ergibt keinerlei Veränderungen. Anders verhält es sich mit einer Aufnahme der Hüfte. Hier findet sich am oberen Trochanterende ein 10-Pfennig-Stück-grosser Sequester, der eine Fistel zur Folge hat. Da zu diesem Röntgenbefund eine starke Schwellung der Inguinaldrüsen hinzukommt, wird unser Patient Ende Mai 27 zum drittenmal operiert: der Trochanter wird breit aufgemeisselt, das Knochenmark herausgelöffelt, Die Rindensubstanz erweist sich unverändert. Das Wundgebiet wird tüchtig drainiert und am 13. 6. 27 mit Bismut. subn.+Paraf. mol.+Cer. alb. ausgefüllt. Der Heilungsverlauf war wiederum zunächst gut. Eine Röntgenaufnahme vom 21. 6. 27 lässt uns folgendes vorfinden:

„Die ganze Höhle mit Bismut. angefüllt; die Höhle reicht bis zum Trochanter maj. und lässt von der inneren Knochenwand

Bild 4: Aufnahme von O. R. am 3. 9. 27 nach Spontanfraktur.

eine Dicke von 2—3 cm über. Die Höhle ist 4 cm breit und 5 cm hoch. Nach oben zu ist die Schenkelhalsknochenwand 2 cm dick (etwas dünner als nach innen). Gegen die Metaphyse und den

Trochanter major zu findet sich gute Knochenbildung von 3 cm Dicke und 10 cm Länge. Mitten durch die Knochenbildung reicht die Gummidrainage nach aussen."

Mitte August 1927 trat plötzlich hohes Fieber infolge von Eiterretention auf, das eine neue Operation notwendig machte. Wiederholt war seit langem die Frage einer Amputation bzw. einer Exartikulation des rechten Beines in Erwägung gezogen worden. Der Patient jedoch verweigerte eine dieser Operationen, sodass man sich wiederum damit begnügen musste den krankhaften Knochen zu beseitigen. Der Schnitt wurde in der Narbe angelegt und der vorgefundene schwammige Knochen mit Meissel und Scharfenlöffel entfernt. Hinter dem Trochanter wurde ein 8 cm langer Schnitt zur ausgiebigen Drainage gemacht.

Der Wundverlauf war bis Anfang Oktober 27 gut. Um diese Zeit zwangen wieder Retentionsfieber und heftige Schmerzen zu erneutem Handeln. Es blieb dieses Mal vom Femur nur eine mittlere Knochenlamelle stehen. Gegen Ende Oktober 27 trat plötzlich am Knie in der unteren Metaphyse an der Stelle der heftigen Schmerzen ein Tumor auf, der bis März 28 gleich blieb.

In Anbetracht dieser neuen Geschwulst wollte Patient nunmehr eine Exartikulation des krankhaften Beines. Doch dieser Wunsch konnte angesichts des zunehmenden Verfalls des Patienten nicht erfüllt werden, trotzdem eine genaue röntgenologische Untersuchung keinerlei Metastasen in Lunge, Leib oder Lymphdrüsen erkennen liess. Am 8. 11. 27 trat eine Spontanfraktur (siehe Rö.-Bild vom 3. 11. 27) am oberen Rand des rechten Femurs auf. Die Geschwulst dehnte sich in diesem Zeitpunkt immer mehr aus und greift infiltrierend auf die Gefässmuskulatur über. Wiederholt entleeren sich aus der verkleinerten Operationswunde schleimige, gallertige Massen (Myxom!). Die hintere Drainagewunde wurde von der Geschwulst durchbrochen, wobei sich eine erysipelartige Errötung einstellte mit Entleerung von myxomatösen Massen.

Trotz dieser gewaltigen Veränderungen können auch heute noch — Ende März 1928 — keinerlei Tumormetastasen gefunden werden.

Bei der Durchsicht dieser genannten Fälle, besonders im Falle 4 zeigt es sich von neuem, mit welchen differentialdiagnostischen

Schwierigkeiten wir auch heute noch trotz unserer feinen Untersuchungsmethoden bei der Feststellung eines Sarkoms bzw. einer Ostitis fibrosa zu kämpfen haben.

Gerade Fall 4 lehrt mit aller Deutlichkeit, wie gerade die klinischen Symptome den wahren Charakter einer Geschwulst zu verdecken vermögen. Sind doch hier der langsame Verlauf, die Schmerzattacken besonders nachts, die Gutartigkeit der Geschwulst in Bezug

Bild 5: O. R. Aufnahme während der Operation Mitte August.

auf infiltrierendes Wachstum, Metastasenbildung und Kachexie eines der häufigsten Zeichen der Ostitis fibrosa. Dessenungeachtet haben wir es hier mit einem Chondrosarkom myxomatöser Entartung zu tun.

Auch das Röntgenbild kann uns keinen sicheren Anhaltspunkt über die Art einer Geschwulst geben. Die wabige Struktur des Knochens in Bezug auf Zystenbildung, Auftreibung des Knochens mit Erhaltensein des Periostes sind Bilder, die wir sowohl bei Ostitis fibrosa wie bei Knochensarkom finden.

Der einzige Weg, der uns auf die richtige Diagnose und damit auch auf die richtige Therapie bringen kann, ist die pathologisch-histologische Untersuchung. In der Regel lässt sich durch sie ein eindeutiger Befund erzielen, obwohl es auch hier Grenzfälle gibt.

Die Therapie bei Ostitis fibrosa sei in der Regel konservativ, im Gegensatz zum Osteosarkom. In ganz schlimmen Fällen von Ostitis fibrosa bei denen die Exkochleation oder andere konservative Massnahmen nicht zum Ziele führen, möge die Sauerbruchsche Umkipplastik in Erwägung gezogen werden. Von der Therapie des Osteosarkoms gilt das bereits vorher Gesagte.

Nachtrag zu Fall 4.

Gest. am 17. Mai 1928 an Defatigatio cordis infolge Anaemie ohne Lungenerscheinungen, ohne Metastasen der Lunge, des Bauches oder der Lymphdrüsen der Leiste. Der Tumor nahm riesige Ausmaße in der Schenkelbeuge, unter der Haut vorn und hinten im Gesäss an. Kleine Blutungen.

Bemerkung!

Die in der Arbeit vorkommenden Röntgenbilder sind, zusammen mit anderen Aufnahmen, im Orginal bei H. Univ.-Prof. Dr. Fessler, München, Luisenstrasse 17, einzusehen.

H. Univ.-Prof. Dr. Fessler danke ich auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung obiger Krankheitsfälle und die gütige Durchsicht der Arbeit.

Literaturangaben.

Anschütz: siehe Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1922, Arch. f. klin. Chir. Bd. 128. M. M. W. 1909 H. 40

Aschoff: Path. Anatomie; spez. Teil 1921

Arndt: Über E. K.-Sklerose bei Schimpansen, Virchow Arch. Bd. 247 J. 1923

Almerini: Zur Deutung der umschriebenen-jugendlichen Form d. tumorbildenden Ost. fib. (v. Recklinghausen'sche Kr.) — Zt. f. Krebsforsch. Bd. 7 H. 2 1909

Beck: Zentrales Knochenfibrom d. Tibia, Dtsch. Zt. f. Chir. Bd. 183 J. 1923

E. Bergmann: Von d. lokalisierten zur generalisierten Ost. fib., Arch. f. klin. Chir. Bd. 141/1926 — Ost. fib. und ihre Ausklänge, Arch. f. klin. Chir. Bd. 136/1925

Bessel-Hagen: Arch. f. klin. Chir. Bd. 41/1890

v. Beust: Ostitis fib. und Knochenzysten bei angeb. Unterschenkelfraktur, Dtsch. Zt. f. Chir. 1920 Bd. 152

Biedl: Innere Sekretion 1921

Bier: siehe Anschütz

Binkel: Über Ostitis fib., M. Kl. 1919 H. 50

Bittdorf: Endemisches Auftreten d. Spätrachitis, Berlin klin. W. 1919 H. 28

Bockenheimer: Die Zysten der langen Röhrenknochen u. d. Ost. fib. in ihren ätiolog. Bez., Arch. f. klin. Chir. Bd. 81/1906

Borst: Lehre von den Geschwülsten

Bostroem: Zur Path. d. Knochenzysten, Festschrift zur Naturforschervers. Freiburg 1883

Brunn: Coxa vara im Gefolge von Ost. fib., Btrg. z. klin. Chir. Bd. 45, 1905

Buchi: Über Ost. deformans (Paget), Schweizer M. W. Bd. 51

Buddenberg: Dissertation Kiel 1910

Caan P.: Zur Frage d. Wesens u. d. Pathogenese d. Ost. def. Paget Brunns Btrg. z. klin. Chir. Bd. 125 — Über fibröse Ostitiden, Dtsch. M. W. 1924 Bd. 50/2

Christeller: E.: Vergl. Path. z. Rachitis, Osteomalazie u. Ost. fib., Berlin klin. W. Jahrg. 57 H. 41 — Die Formen d. Ost. fib. u. d. verwandten Knochenerk. Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. Lubarsch-Ostertag 1923 Bd. 20

Curschmann: Mono- und pluriglandulär. Sympt.-Komplex d. nicht pueralen Osteomalazie, d. Arch. f. klin. Med. Bd. 129

Decken: Zur Casuistik d. Knochenzysten b. Ost. fib. Dissert. Giessen

Dreifuss: Über die traum. Entstehung der Knochenzyst. Fortschritte a. d. Geb. d. Rö.-Strahl. Bd. 28

Eisler: Ein seltener Fall v. Paget'scher Erkr. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.-Strahl. Bd. 29

Eppinger-Maresch: Wiener klin. W. 1924

Erdheim: Frankf. Zt. f. Path. Bd. 7/1911

Fedder: Ost. def. mit sek. Rundzellensarkomkrebs Fortsch. der Rö.-Strahl. Bd. 31/1924

Filke: Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1922

Flörken: Betg. z. Ost. fib. gen., M. Klin. Jahrg. 1917 — Arch. für klin. Chir. Bd. 128/1922 — Ost. fib. zyst. gen., Zentralblatt f. Chir. J. 48

Frankenheim: Die Krankheiten d. Kn. Syst. i. Kindesalter N. dtsch. Chir. Bd. II — Brunns Betg. z. klin. Chir. Bd. 90 — Ost. fib. im Kindesalter, Betg. z. klin. Chir. Bd. 73 1911 — Angeb. Ost. fib. als Ursache einer intrauterinen U.-Schenkelfraktur, Arch. f. klin. Chir. Bd. 117

Fuji: Dtsche. Zt. f. Chir. Bd. 113/1912

Garrè-Borchard: Lehrbuch d. Chir.

Gaugele: Über Ost. fib. seu. def., Fortsch. aus dem Gebiet der Rö.-Strahl. H. 9 1906 — Z. Frage d. Kn.-Zyst. u. d. Ost. fib. Recklinghausen, Arch. f. klin. Chir. 1907 Bd. 83

Gerlach: Z. Frage d. gen. Ost. fib., Virch. Arch. Bd. 254/1925

Gödel: F. K. -Tumoren b. tumorbildenden Ost. fib. Wiener klin. W. 1925

Günther: E. K.-Tumoren b. d. multiplen Riesenzellensarkomen (braune Tumoren) d. Kn.-Syst., Frankf. Z. f. Path. Bd. 28/1922

Gütschow: Klin. W. 1924

v. Haberer: Z. Casuistik d. Kn.-Zysten, Arch. f. klin. Chir. Bd. 78 u. 89 — Z. Frage der Kn.-Zyst. u. d. Ost. fib. v. Reck., Arch. für klin. Chir. Be. 82 — Z. Frage d. Kn.-Zyst., Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. Bd. 17/1919

Hamann: O. Z. Ätiologie d. Ost. cysteplast., M. Klin. J. 16/1920

Hochheim: Ost. fib., Charité-Annalen Bd. 29

Hoffheinz: Über die Vergrösserung d. E. K. b. Ost. fib. u. verwandt. Kn. erkr. Bildern, Virch. Arch. Bd. 256/1925

Höft: Dissertation Münch. 1923

Hörhammer: Z. klin. u. Ther. d. Ost. fib., M. M. W. 1916

Joachimstal: Über Ost. fib. im Kindesalter, Charité-Annal. 1911

Johanessen: Ost. fib., Zentr. Org. f. Chir. 1921/22

Klar: M. M. W. 1921

Kappis: Allg. u. spez. Chir. Diag.

Kaufmann: Lpz. Pathologie 1921

Kolaczek: Über Ost. fib., Brunns Betg. Bd. 90

Konjetzni: Sogen. lokale Ost. fib., Archiv für klin. Chir. Bd. 121/I! 22 — 40. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin 1922 — Betg. z. Frage d. lokal. tumorbildenden Ost. fib. Brunns Betg. Bd. 68
Lannelongue: Gazette d'hôpiteaux civ. et milit. 1903
Lang E.: Über die genet. Bez. zwi. Osteomal., Rach. und Ost. fib., Virch. Arch. Bd. 257/1925 — dito. Klin. W. 1926 — Betg. z. d. mikros. Bef. bei Kn.-Zyst., Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 172/1922
Lexer: Arch. f. klin. Chir. 1906 Bd. 81 — Allg. Chir.
Lotsch: Über gen. Ost. fib. m. Tum. u. Zyst., Arch. f. klin. Chir. Bd. 107/1906
Lubarsch: Chir.-Kongress 1922
Mandl: Th. Versuche b. Ost. fib. gen., M. M. W. 1926 H. 4 — Klin. u. z. Frage d. lokal. u. gen. Ost. fib., Arch. f. klin. Chir. Bd. 143/1926
Martius: Osteodystrph. fib. (sog. Ost. fib.) u. mal. Neubildung M.M.W. 1926 H.8
Meyer: Frankf. Z. f. Path. Bd. 20
v. Miculicz: Vers. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Ärzte 1905
Michaelis: Über Ost. fib. Berlin 1913
Moll: Brunns Betg. Bd. 118
Mönkeberg: Verhand. d. dtsch. path. Ges. 1904
Nägeli: Über d. Bed. d. Kn.-Marks u. d. Blutbef. f. d. Path. d. Osteomal. M. M. W. 1918
Nägelsbach: Fortsch. aus d. Geb. Röntgenstr. Bd. 31/1923
Naumann: Über Osteomal. u. Ost. fib., Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 164/1921
Nieber: Rö.-Studium ü. d. Ost. fib. zyst., Fortsch. aus d. Geb. d. Rö.-strahl. Bd. 23
Nissen: Über fibröse Kn. Marks Ersatz (unter Benutz. des Parabiosevers.) Dtsch. Z. f. Chir. 1921 — Bay. Chir.-Tag i. Mün. Juli 1926
Orator: Arch. f. klin. Chir. Bd. 134/1925
Paget: Transaction of the royal med. a. chir. soc. of London Bd. 62
Petrow: Arch. f. klin. Chir. i. exper. med. 1923
Piek: Über Ost. fib., klin. W. 1923 — Z. Klin. Systematik d. sog. Ost. fibrosa, Zentralorg. f. Chir. 1926
Pointer: Ost. fib. Zentralorg. f. Chir. Bd. 25
Pommer: Z. Kenntnis d. prog. Hämatom- u. Phlegmasieveränd. der Röhrenknochen auf Grund der mik. Bef. im neuen Kn.-Zyst. Falle v. Haberer, Arch. f. Ortho. u. Unfallchir. 1919 Bd. 17 — Wiener klin. W. 1917 H. 11
De Quervein: Chir. Diagnostik
Recklinghausen: Festschrift d. Assist. Virchows z. s. 70. Geburtst. 1891 — Untersuchungen über Osteomal. u. Rach. Jena 1911
Reichenbächer: Z. Kenntnis der Ost. fib. u. ihren Bez. z. Lues Dermat. Zt. Bd. 36/1922
Ribbert: Z. Kenntnis d. Riesenzellensarkoms, Frankf. Zt. f. Path. 1917 Bd. 20
Rohde: Knochenzysten, Berliner klin. W. 1919

Roth-Volkmann: Z. Kenntnis d. gen. Ost. fib., Mitteilg. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 32/1920
Roseno: dito: Bd. 35, H. 5
Rywkind: Virchows Arch. 1927
Sauerbruch: D. Exstirpation d. Femur m. Umkipplastik d. U.-Schen, Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 169/1922
Sauer: Über Ost. fib., Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 170/1922
Schinz: Lehrb. d. Rö.-Diagn. 1927
Schlange: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1893
Schlesinger: Wiener klin. W. 1919 H. 13 — Wiener klin. W. 1922 H. 6
Schmorl: Verh. d. Dtsch. path. Ges. 1913 — Über d. Bez. d. Ost. fib. z. Osteomal. u. Rach., Klin. W. 1926
Schmidt: Allg. Path. u. path. Anatom. d. Kn., Lubarsch-Ostertag 1897, 1900-02
Schön: Münch. med. W. 1924 H. 49
Schuchardt: Dtsch. Zent. Blatt f. Chir. 1899 Bd. 28
Simonds: Med. Klin. 1921
Stenholm: Path.-anatom. Studien üb. d. Osteodystroph. (Ost. fib.) Upsala 1924
Strauch: E. K.-Tum. u. ihre Bez. z. d. Osteomal. Kn.-Erkrank., Frankf. Z. f. Path. 1922
Strohmann: Fortsch. d. Rö.-Strahl. Bd. 27
Stumpf: Über d. isol. auftretende u. zystisch-fibrös. Umw. einz. Kn.-Absch. Dtsch. Z. f. Chir.
Tietze: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin 1906
Tobler: Ost. fib. gen. i. Kindesalter, Z. f. Kinderheilk. 1926
Tomaszensky: Frankf. Z. f. Path. Bd. 21/1918
Veith: Ost. fib., Vers. d. ärzt. Ver. u. d. med. Ges. Nürnberg 2. 7. 25
Virchow: D. norm. Kn.-Wachstum u. d. Rach. Stör. dessel., Virchow Arch. Bd. 5 1883, 84, 76.
Wanke: Ost. fib., Brunns Betg. z. klin. Chir. Bd. 136/1926
Warsow: Ein Beitg. z. Ost. fib., Dtsch. Z. f. Chir. 1923 Bd. 181
Wieland: Über Ost. fib. zyst. congen. (richtiger Osteodystr.), Arch. f. Kinderheilk. 1922
Wiesel: Handb. d. Neurologie Bd. Bd. 4/1923
Wollenberg: 16, Kongress d. dtsch. ortho. Ges. Berlin 1921
Wülfling: Über d. solitäre Ost. fib., Köln 1922.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit — Wilhelm Martin Maximilian Joseph Rogner — wurde am 6. Oktober 1902 zu Queuleu-Metz, Lothringen, geboren als der Sohn des damaligen aktiven kgl. bay. Oberstabsarztes, jetzigen Generalarztes a. D. Dr. Martin Rogner und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Fäustle. Er besuchte in den Jahren 1908—13 die Volksschulen in Würzburg, Augsburg und Ingolstadt; ab 1908 die Oberrealschule in Augsburg. Im März 1922 erhielt er ebenda das Reifezeugnis und widmete sich dann an der Ludwig-Maximilians-Universität in München dem Studium der Medizin. Bestand im Frühjahr 1926 das lateinische Ergänzungsexamen und vorher die ärztliche Vorprüfung; im Wintersemester 1927/28 seine ärztliche Prüfung. Vom 15. Februar 1928 bis 1. August 1928 war ich Med. Prakt. am städt. Krankenhaus Kempten und vom 1. August 1928 bis 15. Februar 1929 als solcher am Bez. Krankenhaus Perlach bei München.